FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 21

De l'origine parulique des phlegmons du plancher de la bouche

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

le 30 Avril 1946

PAR

Ivan BELTRAMI

Né le 14 juin 1920, à Marseille

externe des Hôpitaux

Médecin Sous-lieutenant

Croix de guerre

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	MM. ROMIEU	*Président*
	BREMOND SALMON BELTRAMI CARCASSONNE	*Assesseurs*

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud, 98
MARSEILLE
1946

De l'origine parulique des phlegmons du plancher de la bouche

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

De l'origine parulique des phlegmons du plancher de la bouche

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

le 30 Avril 1946

PAR

Ivan BELTRAMI

Né le 14 juin 1920, à Marseille

externe des Hôpitaux
Médecin Sous-lieutenant
Croix de guerre

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

MM. ROMIEU — *Président*

BREMOND
SALMON
BELTRAMI
CARCASSONNE — *Assesseurs*

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud, 98
MARSEILLE
1946

PERSONNEL DE LA FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL — *Assesseur* : J. ROCHE

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MM. MOITESSIER, CASSOUTE
GAUJOUX, COTTE, AUBARET, AUDIBERT, JOYEUX

Chargé de Cours Honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE — *Bibliothécaire* : Mme PEROL

Professeurs

Anatomie	SALMON
Anatomie Pathologique et Pathologie Expérimentale	CORNIL
Bactériologie	
Chimie Analytique et Hydrologie	RIMATTEI
Chimie Médicale	ROCHE
Clinique Chirurgicale	FIOLLE
Clinique Chirurgicale	MOIROUD
Clinique Exotique	HECKENROTH
Clinique des Maladies Nerveuses	ROGER
Clinique Médicale	OLMER
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	MONGES
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Obstétricale	VAYSSIERE
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histoire Naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène Générale et Coloniale	VIOLLE
Médecine Légale	MOSINGER
Parasitologie	N...
Pathologie Chirurgicale	N...
Pharmacodynamie et Matière Médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	MORIN
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	POINSO
Professeur sans Chaire	BELTRAMI
Professeur sans Chaire	POURSINES
Professeur sans Chaire	DUBOULOZ
Professeur sans Chaire	SAUTET
Professeur sans Chaire	BALANSARD

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Chargés de Cours

Clinique Dermatologique ..... VIGNE
Hydrologie Clinique et Thérapeutique ..... FIERI

Agrégés en exercice

MM. BERTHIER
CAPCASSONNE
BRAHIC
FIGARELLA
ARNOUX
CHOSSON
MM. R. IMBERT
PAILLAS
AUDIER
DELPHAUT
DOR
RECORDIER

Chargés des fonctions d'Agrégés

Chimie médicale ..... DERRIEN
Physiologie ..... DONNET
Physique ..... ROUX
Anatomie ..... GRISOLI
Propédeutique Médicale ..... J. OLMER

Enseignements complémentaires

Anatomie descriptive et Topographie ..... GRISOLI
Chimie minérale ..... ARNOUX
Clinique de la Tuberculose ..... BERTHIER
Clinique des maladies contagieuses ..... FERIOT
Clinique Chirurgicale Infantile ..... IMBERT
Clinique Gynécologique ..... FIGARELLA
Médecine Opératoire ..... DOR
Microbiologie (Pharmacie) ..... GREBUS
Neuro-Chirurgie ..... PAILLAS (sup.)
Obstétrique ..... CHOSSON
Pharmacodynamie (Pharmacie) ..... DELPHAUT
Psychiatrie ..... ALLIEZ
Radiologie Clinique ..... MATTEI
Toxicologie ..... GUILLOT
Chimie organique ..... DUMAZERT
Embryologie ..... ROMIEU
Cryptogamie ..... PELLISSIER
Médecine générale (I.P.) ..... LENA
Pathologie Chirurgicale ..... LAMY
Propédeutique Chirurgicale ..... LUCCIONI

A MA MERE

A MA FEMME

A MON FILS GEORGES

les mots sont insuffisants à traduire les sentiments profonds que je ressens pour Vous.

A MON PERE

le Professeur Georges BELTRAMI

Ancien interne des Hôpitaux de Marseille
Docteur en Médecine de l'Université de Paris
Docteur en Chirurgie-dentaire de l'Université de Pensylvanie
D.D.S. (Pa., U.S.A.)
Docteur en Droit (ès-Sciences économiques)
de l'Université d'Aix-Marseille
Fondateur et Directeur de l'Ecole Dentaire
Professeur à la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

les circonstances angoissantes que nous avons traversées ont prouvé sa haute valeur intellectuelle et morale et n'ont fait qu'accroître ma vénération et mon affection.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

Edouard BELTRAMI

Fondateur des services dentaires des Hôpitaux
et Hospices Civils de Marseille
Chirurgien-dentiste de ces Hôpitaux 1892-1912

A MON ONCLE

le Docteur Edouard BELTRAMI

Ancien interne des Hôpitaux de Marseille
Ancien Président de la Société de Stomatologie de Paris
Fondateur et ancien Directeur de l'Ecole Française
de Stomatologie de Paris

A MON FRERE

le Docteur Francis BELTRAMI

Rescapé de Buchenwald
Directeur de l'Ecole Dentaire de Marseille
Secrétaire Général de la Fédération Nationale
des Déportés et Internés de la Résistance
Chevalier de la Légion d'Honneur - Croix de Guerre
Médaille de la Résistance. Officier

A Monsieur le Docteur M. DECHAUME

Professeur de Stomatologie
à la Faculté de Médecine de Paris
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur
Médaille Militaire, Croix de Guerre

qui nous a fait l'honneur de nous attacher à son Service et de nous guider avec une affectueuse attention dans la Spécialité dont il est devenu un Maître.

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE STOMATOLOGIE DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS
particulièrement aux

Docteurs PSAUME et CAUHEPÉ

A Monsieur le Docteur B. DE NEVREZÉ

Professeur d'Orthodontie à l'Ecole Dentaire de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur - Croix de Guerre

qui a reporté sur mon frère et sur nous la vieille et profonde affection qui l'unit à notre Père.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur ROMIEU

Professeur à la Faculté de Médecine
Directeur de l'Institut Régional d'Education Physique
de l'Université d'Aix-Marseille
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Croix du Combattant Volontaire

qui nous a permis, par ses conseils judicieux et ses leçons magistrales, de passer le concours de l'Ecole Normale Supérieure d'Education Physique.

A MON JURY DE THESE

MM. les Professeurs BREMOND
SALMON
CARCASSONNE.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX DE MARSEILLE.

A MES CAMARADES DE LA RESISTANCE
GROUPE « COMBAT »
particulièrement à

MM. les Généraux SCHMITT et BERTIN-CHEVANCES

A LA MEMOIRE DE MON CHEF ET AMI

BOIREAU, « L'AVENUE » dans la clandestinité)

déporté et mort au camp d'extermination
de Bergen-Belsen

A MES CAMARADES DU CORPS FRANC
DE L'O. R. A.-ADRIEN

avec qui j'ai vécu les heures les plus périlleuses, mais les plus belles pour la Libération de la Patrie.

De l'origine parulique des phlegmons du plancher de la bouche

Suivant les Grands Principes Cartésiens nous jugeons indispensable d'expliquer et de justifier les termes que nous employons, de préciser la valeur que nous donnons aux mots ainsi que les limites que nous reconnaissons à la région anatomique que nous allons étudier.

Tout d'abord le qualificatif « *parulique* », quelque peu désuet est peut-être susceptible de choquer, mais nous ne nous y sommes arrêtés en dernière analyse que par l'imprécision d'autres qualificatifs et parce qu'en fin de compte, en se rapportant à la définition précise des anciens auteurs français, cela correspondait parfaitement à ce que nous voulions mettre en lumière.

Nous avions en premier lieu songé à « origine *paradentaire* des phlegmons du plancher de la bouche », mais la table interne de la mandibule faisant partie du parodonte entrait dans cette définition et c'est précisément la résistance et l'intégrité de cette table interne qui, à notre avis, donne une allure tout-à-fait particulière aux infections du plancher de la bouche.

Nous avons donc abandonné le terme paradentaire, nous avons alors cherché celui qui traduisait plus précisément notre pensée. Nous nous sommes alors rapportés à une observation qui nous avait été oralement communiquée.

Il s'agissait d'une jeune fille de 18 à 20 ans qui présentait une fistule sur la face linguale de la mandibule. Les praticiens de l'art dentaire sachant que ce siège est absolument inaccoutumé s'en émerveillèrent et le signalèrent, mais on s'aperçut bientôt qu'il s'agissait d'un abcès *sus* périostique, un abcès *parulique*, car la prémière molaire, dont la pulpe était d'une vitalité intégrale, présentait sur sa face mésiale une carie du deuxième degré avec

une obturation à l'amalgame très mal faite, sans reconstitution du point de contact, débordant sur la gencive et causant une infection locale, un abcès gingival sus-périostique, une *parulie*. Le cas était flagrant et le terme lui correspondait bien.

En effet, on lit dans le dictionnaire de Médecine de Littré et Gilbert (1906) : *Parulie* : abcès qui se forme dans le tissu fibro-muqueux des gencives ; l'inflammation de la membrane alvéolaire peut se transmettre directement à la gencive par continuité de tissus, l'abcès est alors *sus-périostique*.

Fargin-Fayolle écrit : le pus se frayant un passage à travers les fibres du ligament ou en détruisant une partie de ces fibres, vient ou suinter au collet de la dent ou soulever la gencive et former l'abcès *suspériosté*, la *parulie* des anciens auteurs.

C'est exactement notre idée et nous soutenons dans cette thèse que c'est la voie méconnue mais normale et régulière des infections du plancher de la bouche d'origine dentaire, l'infection par perforation de la table interne étant rarissime et pratiquement nulle.

En effet, une notion pratique est réellement établie, c'est que dans les cas de mono-arthrite suppurée à la mandibule, l'infection, le pus chemine vers le vestibule où il forme un abcès sous-périosté qui s'ouvre et laisse une fistule alvéolaire, ou bien plonge dans la loge sous-maxillaire et forme les cellulites cervicales, les ostéo-phlegmons.

Nous avons été amené à cette étude par la connaissance de deux cas cliniques où l'origine gingivale, parulique de l'infection avait été méconnue.

Première Observation.

En novembre 1939, un malade, âgé de 29 ans, exerçant la profession de cordonnier est envoyé par un chirurgien-dentiste qui, quelques jours auparavant, avait fait l'extraction de la première molaire inférieure gauche, cause d'un volumineux phlegmon sous-maxillaire.

Le malade, petit de taille, maigre et chétif, apparait profondément infecté ; faciès grippé, température à 39°2.

On est frappé par une grosse tuméfaction sous tout le rebord de la mandibule, de la région sous-maxillaire gauche à la même région à droite, avec maximum à la région sous-mentonnière. Les tissus sont durs, infiltrés, on ne ressent pas de fluctuation.

La bouche est sale, mal entretenue, de nombreuses dents cariées sont recouvertes d'un enduit fuligineux. Le plancher de la bouche est fortement œdématié. La langue est soulevée. A la place de la première molaire inférieure gauche, on voit un alvéole avec un caillot brun grisâtre. Le malade entre en clinique et le soir-même, sous anesthésie générale, on pratique deux incisions sous-maxillaires, on perfore jusqu'à la cavité buccale et l'on passe un gros drain dans chaque ouverture. Lavages au Dakin. Vaccins anti-infectieux. Amélioration, détente ; la fièvre tombe à 37°8, le malade peut se reposer. Pendant plusieurs jours, l'amélioration se maintient, on enlève les drains, mais la température reste toujours aux environs de 38°. Quelques jours après, alors que le malade s'apprêtait à quitter la clinique, récidive. Le chirurgien fait transporter le malade à la salle d'opérations pour controuverture. Sur la table d'opération, le stomatologiste constate que la blessure consécutive à l'extraction de la première molaire gauche est complètement guérie. Il examine alors soigneusement la bouche. Il constate que les six dents antérieures noirâtres sont déchaussées, que du côté lingual la gencive et la muqueuse buccale qui forment plafond du plancher de la bouche sont gris ardoise, tous ces tissus nettement gangrénés avec tractus muqueux fuligineux.

Le chirurgien fait la controuverture. Le stomatologiste procède à l'extraction des six dents antérieures. Guérison totale dans la semaine, sans aucune autre récidive à ce jour.

Il est donc certain que cet homme, cordonnier de son métier, ayant, comme tous ses confrères la fâcheuse habitude de conserver des clous dans la bouche, a traumatisé la gencive de ses dents antérieures. L'infection se développant sur un terrain réceptif a donné par décollement de la gencive un phlegmon du plancher. Le dentiste voyant

une molaire cariée l'a rendu responsable des accidents et l'a extraite. Le chirurgien et le stomatologiste, polarisés sur cette intervention, ont admis cette cause dentaire, et ce n'est que lorsque la possibilité de cette étiologie a été manifestement écartée que l'on a alors constaté le décollement gingival et l'infiltration par voie sus-périostique, par voie parulique.

Deuxième Observation.

Homme d'une quarantaine d'année, profession libérale, milieu bourgeois, santé générale régulièrement bonne, pris de douleurs vagues à l'hémi-mandibule droite. Celles-ci persévèrent et s'aggravent. On fait appel à un chirurgien habitant dans la maison. Celui-ci constate dans la bouche, à droite, deux volumineuses tuméfactions, une siégeant dans le vestibule au niveau des deux prémolaires dont la première était obturée à l'amalgame, et l'autre sur le plancher de la bouche bombant et refoulant la langue. Incisions dramatiques, la nuit, à domicile, sans anesthésie, l'une lingualement parallèle au maxillaire et l'autre en pleine tuméfaction vestibulaire. Issue abondante de pus, bains de bouche, détente. Au bout de plusieurs jours, la cicatrisation ne se produisant pas, on pense à demander son avis à un Stomatologiste. Le patient accuse immédiatement sa première prémolaire traitée depuis longtemps et portant un amalgame qui a noirci toute la dent et qu'il rend responsable de ces accidents infectieux. Le stomatologiste ne tarde cependant pas à voir que cette dent, insensible à la percussion, non mobile, n'est pas en cause et qu'il s'agit d'un accident muqueux de la dent de sagesse qui, recouverte d'un épais capuchon muqueux rouge et congestionné, baigne dans le pus. Il fut extrêmement difficile de convaincre le patient de se laisser extraire cette dent mais après l'extraction, la guérison définitive survint en quelques jours.

Nous passons sur la collection purulente vestibulaire au niveau de la prémolaire, localisation extrêmement fréquente, mais nous nous arrêterons sur la cellulite linguale attribuée à la même prémolaire. Le chirurgien ignorait — et c'était presque son droit — que l'infection transalvéo-

laire linguale est rarissime, sinon impossible. Il a fait son métier de chirurgien, il a incisé, il a bien fait, mais le stomatologiste averti a supprimé les accidents en supprimant la cause, l'accident muqueux de la dent de sagesse, l'infection du plancher de la bouche par infiltration consécutive du décollement de la muqueuse gingivale, *abcès sus-périosté, parulie.*

Ici encore l'origine parulique de ce phlegmon du plancher de la bouche était manifeste.

Nous avons donc pensé à faire de cette question l'objet de notre thèse de doctorat en médecine.

Il nous était nécessaire d'expliquer le terme « parulique », nous sommes certains qu'il est encore plus indispensable de préciser ce que nous entendons par « Plancher de la Bouche ». C'est d'autant plus obligatoire que cette région nettement définie par les anciens anatomistes a été remaniée dans un sens plus chirurgical pendant ces derniers temps en France.

Classiquement on désignait sous le nom de « plancher de la bouche » ou de « loge sublinguale », tous les organes qui se trouvaient au-dessus de la sangle formée par la réunion des deux mylo-hyoïdiens fondus sagittalement en un raphé médian ; ses limites latérales étaient formées en dehors par l'arc alvéolaire de l'os mandibulaire ; en dedans par la langue. Ses limites postérieures n'étaient pas fixées, les auteurs reconnaissaient que cette région communiquait avec le tissu cellulaire sus-hyoïdien. C'est là d'ailleurs que certains auteurs modernes, et notamment Pierre Decoulx diffèrent et, se fondant sur cette communication postérieure qui, dans les cas de cellulite, prend une importance considérable, prétendent que les mylo-hyoïdiens constituent une barrière insuffisante. D'abord ces muscles sont très minces et traversés normalement par de nombreux vaisseaux et nerfs, d'autre part, les anciens anatomistes eux-mêmes convinrent que, très fréquemment, la glande sous-maxillaire envoie un prolongement sus-mylo-hyoïdien.

Enfin toujours le canal de Wharton passe de la loge sous-maxillaire à la loge sublinguale faisant ainsi physiologiquement et pathologiquement communiquer les deux régions anatomiques. Pour eux donc, la région du Plan-

cher de la Bouche s'étend et comprend la région sus-hyoïdienne des anciens anatomistes, ils donnent comme définition : « Le Plancher de la Bouche : c'est tout ce qu'on pince entre les doigts lorsque, glissant un doigt intrabuccal sur les côtés de la langue, on appuis avec le pouce sur la région sus-hyoïdienne ».

Nous n'entrerons pas dans la discussion ni n'essayerons de nier ou d'accepter le bien fondé de cette conception. Il nous suffira de dire que pour notre démonstration, nous demeurons sur la description classique et nous avertissons le lecteur que toute notre démonstration s'applique à ce plancher de la bouche tel que Testut le décrit dans sa 8e édition et que lorsque nous faisons allusion à la région sous-mylo-hyoïdienne, il s'agira toujours de la région sus-hyoïdienne des anciens auteurs.

Nous ferons tout d'abord un rapide rappel des notions anatomiques classiques du plancher de la bouche en insistant tout particulièrement sur un point toujours totalement délaissé par les anatomistes, voire même les stomatologistes, c'est-à-dire l'os dentaire — table interne de la mandibule — rapports des dents avec l'os et possibilité de cheminement du pus à travers les aréoles osseuses du tissu spongieux. Nous passerons en revue les divers facteurs étiologiques et la pathogénie consécutive de leur action, nous critiquerons les divers schémas présentés et enfin nous discuterons la réalité des fistules alvéolaires linguales et leur possibilité. Nous pourrons alors tirer des conclusions pratiques.

CHAPITRE II

CONSIDERATIONS ANATOMIQUES DE LA REGION

Ainsi que l'a démontré Francis Beltrami dans sa thèse inaugurale, le corps de la mandibule est formé de deux os superposés ou plutôt imbriqués sans concordance toutefois : l'*os basilaire* sur lequel viennent s'attacher de puissants muscles (digastrique, mylo-hyoïdien) et l'os que les Anthropologistes dénomment *os alvéolaire* que F. Beltrami appelle l'*os dentaire*, mais que nous désignerons plus exactement croyons-nous, sous le nom d'*os paradentaire*, os qui n'est ni plus ni moins que l'ensemble des procès alvéolaires, parties du parodonte, né avec les dents, vivant avec les dents et disparaissant après leur disparition. Il a montré que cet appareil exosquelettique comprenant les phanères dentaires, dans l'acception la plus large de l'odontion, était nettement délimité par les insertions musculaires qui, de façon apparente pour qui sait observer, isole ces productions didermiques — ecto et mésodermiques — de l'organisme proprement dit. En effet, arrivé à ce point que Pierre Robin a justement qualifié de carrefour vital fonctionnel, le constricteur supérieur du pharynx vient s'insérer sur la partie postérieure du ligament ptérygo-maxillaire et, à ce point, la masse musculaire semble se dédoubler en deux feuillets qui portent des noms différents, en avant le buccinateur, en dedans le mylo-hyoïdien, s'insérant l'un et l'autre sur chaque mâchoire, à l'union de l'os paradentaire et de l'os basal qu'ils délimitent.

Le feuillet lingual, le mylo-hyoïdien s'insère sur la ligne oblique interne, crête osseuse dénommée pour ce fait quelquefois : ligne ou crête mylo-hyoïdienne. Cette crête courant tout au long du corps de la mandibule le coupe en diagonale et vient et émourant au-dessous des apophyses géni. Les deux muscles mylo-hyoïdiens s'entrecroisant en un raphé médian forment un plan musculaire.

Le feuillet externe, ou plutôt extérieur, dénommé buccinateur, de son origine ptérygo-maxillaire vient s'insérer au maxillaire supérieur comme à la mandibule à la limite des procès alvéolaires des molaires, nous dirons à la limite de l'os paradentaire et de l'os basal puis, croisant de là, va

en haut directement vers l'orbiculaire des lèvres, mais en bas, à la mandibule, croise cet os et forme une séparation, sinon une barrière, entre les organes profonds (masseter, temporal, etc...) et le système exosquelettique des dents et de l'os paradentaire sur lequel aucun muscle ne vient s'insérer. Donc, tant du côté vestibulaire que du côté lingual, l'os paradentaire est délimité par ces deux feuillets musculaires, le buccinateur dans le vestibule, le mylo-hyoïdien du côté lingual. Le muscle, intimément uni à son homologue en un raphé médian rétro-symphysien, forme diaphragme ; ses fibres, obliques de haut en bas, de dehors en dedans et d'arrière en avant, viennent se fixer sur le bord antérieur de l'os hyoïde au-dessous des geni-hyoïdiens qui, accolés et même adhérents l'un à l'autre vont sur la ligne médiane, des apophyses géni inférieures au bord supérieur de l'os hyoïde reposant sur le raphé médian des deux mylo-hyoïdiens.

Decoulx insiste sur deux caractères :

1° - le mylo-hyoïdien est mince, son épaisseur moyenne ne serait que de 4 à 5 mm.

2° - il est dissociable. D'après Merckel peu de muscles, dans l'économie, ont une gaine aussi faible que lui, ses fibres semblent à nu dans leur mince périmysium.

3° - il est incomplet en arrière où son bord postérieur est normalement contourné par la glande sous-maxillaire.

Cette sangle complétée et renforcée en arrière par l'hyoglosse et en avant et au-dessus par les deux muscles géni-hyoïdiens constitue la formation fondamentale de la région ; elle donne au plancher sa physionomie et sa fonction (Testut et Latarjet). Elle le sépare nettement de l'ensemble des organes situés au-dessous et forment la région sous mylo-hyoïdienne ou classiquement région sus-hyoïdienne latérale.

Sur le plancher de la bouche ainsi formé, reposent de nombreux organes. Le plus volumineux : la glande sublinguale, glande salivaire en grappe de forme ovale, allongée dans le sens antéro-postérieur. Elle s'appuie par sa face externe sur une dépression de la base de l'os paradentaire, face postéro-interne du corps de la mandibule des classiques, immédiatement au-dessus du mylo-hyoïdien

près de l'insertion des géni-hyoïdiens et à la hauteur des prémolaires, dépression décrite sous le nom de « fossette sublinguale ». Sa face interne est en rapport avec le canal de Wharton, des vaisseaux et des nerfs (artère et veine sublinguales, nerf lingual et en arrière le nerf grand-hypoglosse). Elle est pourvue de plusieurs canaux excréteurs : les canaux de Rivinus. C'est certainement l'organe le plus important au point de vue histo-physiologique, mais ce qui l'emporte de beaucoup en valeur au point de vue pathologique et chirurgical, c'est le tissu cellulo-graisseux dans lequel tous ces organes baignent. C'est du tissu conjonctif lâche, un des plus lâches de l'organisme, c'est plutôt une masse colloïdale graisseuse.

On sait que Fleischmann avait cru pouvoir décrire la présence d'une bourse séreuse à laquelle suivant la coutume étrangère on attacha immédiatement son nom. Un anatomiste aussi éminent que consciencieux, le Professeur Alezais, qui fut Professeur d'anatomie et Directeur de l'Ecole de Marseille, conclut, après de longues et minutieuses recherches, que cette bourse séreuse n'existait pas, mais insista tout particulièrement sur le tissu cellulo-graisseux qui capitonne tous les organes contenus et qui, éminemment réceptif pour les micro-organismes joue un rôle primordial dans le développement des infections.

Nous nous arrêterons naturellement plus longuement sur cette partie du corps de la mandibule située au-dessus du plancher mylo-hyoïdien et constituée par les dents, c'est-à-dire les dents proprement dites et leur parodonte.

La partie osseuse, en fer à cheval, peut être analysée en deux surfaces triangulaires dont les bases seraient accolées à la symphyse et dont les sommets viennent se terminer à peu près à zéro derrière la dent de sagesse.

Une première constatation frappe l'observateur. Alors que du côté vestibulaire les racines des dents sont nettement visibles à travers de minces parois alvéolaires, du côté lingual que nous étudions, la surface est plane, épaisse, solide et résistante. On ne peut apercevoir aucune trace des racines des dents, celles-ci sont toutes uniformément recouvertes par la couche osseuse unie. On sent qu'elles sont sérieusement protégées et distantes con-

trairement à ce qu'on voit du côté vestibulaire, nous le répétons.

Quant aux dents nous faisons plusieurs constatations.

Tout d'abord, comme l'a parfaitement observé F. Beltrami, l'os paradentaire n'est pas du tout superposé

FIG. 1 *montrant la face interne du corps de la mandibule séparée en deux parties distinctes par la crête d'insertion du mylo-hyoïdien. La partie supérieure forme la paroi externe osseuse de la région sub-linguale (Plancher de la bouche des auteurs classiques).*

La partie inférieure supporte les deux dernières molaires en encorbellement dont le fond alvéolaire plonge dans la région sous-mylo-hyoïdienne — sus-hyoïdien — en dehors du Plancher de la Bouche des Classiques.

sur l'os basal. En arrière, le divorce s'opère dès la seconde prémolaire (caractère d'ailleurs purement et uniquement humain dans la série animale) ce qui fait que les deux dernières molaires se présentent comme appendues, en encorbellement sur la loge sous-maxillaire formant ainsi comme une espèce d'abri sous roche pour la glande sous-maxillaire.

En avant, le bloc incisif et canin sont nettement projetés vers le vestibule où une grande partie des racines affleure l'os.

La seconde remarque importante c'est que, tout au long de l'arcade, les procès alvéolaires, tant du côté lingual que du côté alvéolaire d'ailleurs, il existe sur chaque dent un certain espace entre le collet de la dent et le procès alvéolaire. C'est là où les fibres de la fibro-muqueuse viendront sertir le phanère dentaire et fournir cette formation que l'on a appelée le ligament circulaire de Waldeyer dans l'articulation alvéolo-dentaire, de même que vers les faces proximales, l'évasement des couronnes vers la surface occlusale laisse, au-dessous des points de contact, un espace triangulaire qui sera occupé par les languettes gingivales. Il y a donc là un point extrêmement précis et délicat de sertissure de ces organes durs et minéraux que sont les dents, par des tissus mous, vivants, extrêmement sensibles et fragiles.

Il nous faut attirer l'attention sur des faits qui échappent en général, ne sont signalés en la matière par aucun auteur et jouent un rôle primordial dans la génèse des infections purement dentaires.

DISPOSITION DES DENTS DANS LA MANDIBULE ET LEURS RAPPORTS AVEC LES TISSUS ENVIRONNANTS

Tout d'abord la courbe de Spee : On sait que chez l'Homme et chez le Chimpanzé seulement dans la série animale, les surfaces triturantes des prémolaires et des molaires ne sont pas sur le même plan. Une règle posée sagittalement sur les faces triturantes de ces dents repose seulement, en arrière, sur les cuspides distaux de la dent de sagesse, — en avant sur la première prémolaire, les surfaces triturantes sont inscrites dans une courbe, décrite et étudiée par Spee et à laquelle on a donné son nom. Ceci est parfaitement connu des odonto-stomatologistes, mais ce qui échappe souvent, c'est un autre mouvement assez difficile à décrire et même à figurer.

Si l'axe de la première prémolaire est vertical, les axes des dents qui la suivent distalement sont lingualement penchés de telle sorte que les couronnes des molaires s'inclinent, progressivement entraînés du côté lingual, c'est-

à-dire vers notre Plancher de la Bouche alors que, par voie de conséquence, leurs racines s'en éloignent pour se rapprocher de la table externe vestibulaire.

Donc, de la combinaison de ces deux mouvements : courbe de Spee, mouvement de torsion, la couronne de la dent de sagesse inférieure se trouve très nettement inclinée mésialement et lingualement, et nécessairement ses racines dirigées dans le sens disto-vestibulaire, fuyant la table interne du diploé, face osseuse de la région sus mylo-hyoïdienne, de notre plancher de la bouche, pour se diriger extérieurement vers la table vestibulaire et se rapprocher inférieurement de la table interne de la région sus-hyoïdienne des classiques, région sous mylo-hyoïdienne des auteurs modernes, juste au-dessus de la loge sous-maxillaire dont sa situation en encorbellement ne le sépare que par une mince cloison osseuse qui en forme le plafond.

Cette position particulière d'inclinaison de l'axe subit un redressement graduel parmi les dents qui précèdent la dent de sogesse mésialement jusqu'à la deuxième prémolaire dont l'axe est vertical et la racine conséquemment directement enfoncée dans l'épaisseeur du diploé.

Mais alors une autre disposition se dessine qui tend toujours à assurer l'intégrité de la table interne de l'os paradentaire, c'est le rapprochement de plus en plus apparent des racines des dents labiales vers la table externe que leurs corps ourlent littéralement. Il n'existe de ce côté vestibulaire qu'une couche osseuse alvéolaire extrêmement mince, tellement d'ailleurs que sur certaines dents le mur alvéolaire a disparu et la fibromuqueuse gingivale est directement accolée et même fusionnée avec le périodonte : Ceci peut d'ailleurs pouvoir s'expliquer par la tendance physiologique des dents à la mésiogression.

Mais pour avoir une connaissance encore plus précise des rapports des racines des dents avec le tissu osseux et les tissus mous environnants, il nous faut recourir à l'interprétation des coupes des auteurs. Nous utiliserons les coupes de Dubecq.

Trois coupes sagittales à la hauteur des incisives et des canines montrent manifestement les racines de ces dents dirigées et même accolées à la table externe qui présente la

saillie mentonnière. Il est naturel qu'obéissant aux lois de la pesanteur, du plus court chemin et de la moindre résistance, l'infection chemine toujours vers la région mentonnière.

A la hauteur des prémolaires on voit l'apex de la racine de la deuxième affleurer la table externe, mais ce qui est plus intéressant encore, c'est la coupe n° 7 au niveau de la première molaire : la racine est tout à fait accolée à la table externe d'une part, et de l'autre, la table interne est remarquablement épaisse, offrant certainement une barrière à l'infection. Quant aux deuxièmes et troisièmes molaires la table interne renforcée par la crête mylo-hyoïdienne est encore plus épaisse et les racines de ces dents plongent dans le diploé bien au-dessous de la crête mylo-hyoïdienne, de sorte que dans les cas d'infections par voie radiculaire, la propagation se fait *au-dessous* du mylo-hyoïdien, du Plancher de la bouche classique, dans l'espace *sous* mylo-hyoïdien, région *sus*-hyoïdienne.

Nous nous reporterons alors à celles que Noyes présente dans son chapitre des relations des dents et des os, mais où il étudie principalement et presque exclusivement les dispositions des travées aréolaires du tissu spongieux du diploé. Il donne d'abord une série de trois coupes horizontales de la région mandibulaire droite comprenant les deux prémolaires et la première molaire. La plus élevée passant au collet des dents montre les racines tellement proches de la table externe que celles de la première molaire percent la mince croûte osseuse ; en échange ces racines sont relativement éloignées de la table interne très épaissie. Ces dispositions sont les mêmes dans les deux coupes suivantes avec augmentation de l'épaisseur des tables et principalement de la table interne.

Plus instructives encore sont les coupes transversales dans la région molaire et à travers les alvéoles des secondes et troisièmes molaires. La dent de sagesse est nettement appendue au-dessus de la loge sous-maxillaire dont le fond de l'alvéole forme le plafond. Il est manifeste qu'une infection, a fortiori une suppuration, aura peu à faire pour fuser à travers une table interne très amincie et atteindre la loge sous-maxillaire, l'espace sous mylo-hyoï-

dien et se répandre dans le riche tissu cellulo-graisseux qui le capitonne. Mais il n'y aura pas perforation directe de la table interne et le Plancher de la Bouche classique ne sera jamais directement atteint.

Dechaume, dans son récent Précis indique de la façon suivante la situation des apex par rapport aux tables des maxillaires et aux diverses régions.

Maxillaire inférieur.

a) *Région Incisive et Canine.* — Les apex sont plus près de la table externe, souvent au-dessous de l'insertion des muscles de la houppe du menton. Les collections évoluent donc en général vers la région sus-hyoïdienne et la peau, plus rarement vers la muqueuse vestibulaire.

b) *Région Prémolaire.* — La première prémolaire est plus près de la table externe, la deuxième est presque axiale. Les collections évoluent en général vers le quadrilatère de moindre résistance.

c) *Région Molaire.* — La première molaire est presque axiale, les deuxième et troisième plus près de la table interne. Du fait de l'obliquité en bas et en avant des lignes obliques, plus la dent est postérieure, ou plus les racines sont longues, plus la collection a tendance à s'ouvrir au-dessous du buccinateur ou du mylo-hyoïdien.

Dans l'étude des tissus formant cette région du Plancher de la Bouche, la partie des dents est généralement peu poussée, mais c'est alors avec le plus profond étonnement que l'on constate que les auteurs délaissent de façon totale la muqueuse qui recouvre tous les tissus et vient jouer un rôle cependant tout à fait capital et particulier en sertissant les dents. La gencive est une partie essentielle du Parodonte. Son anatomie, sa physiologie et sa pathologie doivent être étudiées de façon approfondie.

La muqueuse buccale tapisse de façon à peu près égale tous les organes de la bouche. Elle est formée par un épithélium qui n'est pas pavimenteux stratifié comme on l'écrit trop souvent, mais Malpighien, c'est-à-dire formé à la base, de grandes cellules cylindriques, puis d'une

épaisse couche de cellules polyédriques, enfin de cellules superficielles aplaties, qui s'exfolient. Le chorion assez dense, avec fibres conjonctives enlacées et tassées, se continue avec le périoste à la voûte palatine et sur les gencives, mais *avec une couche sous-choriale très lâche dans les autres parties de la muqueuse* (Bouin). C'est précisément cette distinction qui individualise la gencive de la muqueuse buccale. La gencive est cette partie de la muqueuse buccale intimement accolée au procès alvéolaire et à la dent. La muqueuse buccale à couche sous-choriale très lâche devient gencive lorsque ce tissu aréolaire cellulo-graisseux disparaît, que le chorion s'accole et s'unit au périoste et devient une fibro-muqueuse épaisse et résistante. Sur la face vestibulaire de la mandibule, elle fait partie intégrante du parodonte, en avant devant les incisives et la canine sur une hauteur de 8 mm. environ, mais devant les prémolaires, la muqueuse découvre l'os et le laisse baigner directement dans du tissu celluleux lâche, créant cette formation que Chompret et L'Hirondel ont dénommée le quadrilatère de moindre résistance, où vient aboutir la gouttière, « le déversoir » formé par le buccinateur et le plan osseux. Sur la face linguale, la fibro-muqueuse, après avoir serti les dents et participé à leur fixation ne tarde pas à perdre aussi rapidement son caractère fibro-muqueux gingival, à devenir muqueuse buccale très mince, à sous-chorion aréolaire cellulo-graisseux qui, au lieu de tapisser intimement le périoste, l'abandonne et passe en pont pour aller joindre directement la face inférieure de la langue et devenir muqueuse linguale. C'est ce divorce, cette séparation qui crée la loge sublinguale dans laquelle baignent les organes que nous y avons décrits.

Mais le point délicat et capital, c'est la façon dont cette fibro-muqueuse va se comporter vis-à-vis des dents qu'elle entoure. La gencive fait nettement partie de l'appareil de fixation des dents. Elle forme la partie externe de l'articulation alvéolo-dentaire.

Nous rappelons que lorsque nous avons décrit les dents nous avons fait remarquer que les procès alvéolaires n'atteignent pas le collet des dents ; il reste un espace de

2 mm. environ qui fait que sur un os sec les dents paraissent « déchaussées ». C'est là où la fibro-muqueuse gingivale vient normalement s'unir aux dents. Le bord terminal du procès alvéolaire émet toute une série de fibres en éventail. Les plus inférieures, les plus profondes se dirigent horizontalement vers le cément, d'autres se redressent, s'attachent au collet de la dent, enfin les plus extérieures, fortes et résistantes, se mêlent intimement aux tractus fibreux de la fibro-muqueuse gingivale et amarrent en quelque sorte la gencive et les dents. Quant à l'épithélium, on tend à admettre que, normalement, dans les gencives saines, il n'existe pas de recessus, de poches qui, pathologiquement, deviennent des clapiers entre la gencive et l'émail. Tout au contraire, l'épithélium de la muqueuse, rencontrant la cuticule de l'émail, se soude à elle et forme un tout indivis ; le point de jonction entre l'épithélium de la zone externe et celui de la zone interne est dénommé limbe alvéolaire.

En effet, on voit sur des préparations, l'épithélium externe arrivant sur la cutícule de l'émail, s'y accolant, pénétrant avec elle dans l'intérieur et l'accompagnant en mourant jusqu'à la ligne de jonction de l'émail et du cément. Quelquefois, cependant, elle n'y arrive pas et l'émail est alors en rapport direct avec le conjonctif. Mais il faut bien dire que cette description s'applique à un idéal anatomique rarement conservé de nos jours, que même sur les gencives apparemment saines on trouve une dépression plus ou moins marquée et dont le fond est infiltré de petites cellules rondes, marque d'une inflammation chronique.

En se réfléchissant sur la cuticule et s'accolant à elle, l'épithélium gingival change de caractères. Celui-ci était épais, présentant trois couches très nettes ; après son accolement à la cuticule et sa réflexion vers le collet, il devient un simple épithélium malpighien dont les couches superficielles, sans aucune tendance à la transformation cornée, s'accolent purement et simplement avec la cuticule.

Mais deux points sont particulièrement à considérer dans ces rapports de la gencive avec le collet des dents,

ce sont, d'une part le comportement de la gencive dans les espaces interdentaires d'autre part les réactions de cette gencive et l'organisation des dispositions de cicatrisation et la formation de l'anneau fibro-muqueux au moment de l'éruption des dents en général et de la dent de sagesse en particulier.

Languettes gingivales interdentaires.

Les dents, affectant une forme évasée du collet à leur surface d'occlusion, il se crée de ce fait, entre deux dents voisines, un intervalle anatomique qui, sur l'os sec, affecte la forme d'une minuscule nef ogivale prenant sa base sur le septum osseux et dont la pointe atteint les points de contact des dents limitantes. Normalement la gencive développe une languette qui vient combler ce vide et a pour effet de s'opposer à l'introduction des particules alimentaires pendant la mastication, à leur stagnation *in situ*, aux fermentations ou aux putréfactions qui en résultent.

Eruption des dents.

L'effraction de la gencive par la dent en évolution se produit physiologiquement sans trouble, car, d'après les histologistes dentaires, la formation de l'attachement de la gencive à la dent se fait de très bonne heure. La cuticule épithéliale de Nasmyth recouvre l'émail de la dent et avant même que l'extrémité des cuspides atteigne la cavité buccale, l'épithélium de la cuticule se soude à l'épithélium de la gencive et il se forme alors cette disposition que nous avons décrite au collet de la dent et qui isole et protège l'articulation alvéolo-dentaire.

On voit par cet exposé anatomique, que les organes qui baignent dans l'atmosphère cellulo-graisseuse de la loge sublinguale, région sus-mylohyoïdienne du plancher de la bouche sont sérieusement défendus de l'infection dentaire :

1° - la table interne du corps de la mandibule est épaisse, forte et résistante.

2) - les racines des dents sont nettement dirigées

vers la table externe beaucoup plus mince et bien moins résistante.

3) - les fonds des alvéoles des molaires se trouvent situés au-dessous du mylo-hyoïdien et lorsqu'il y a effraction osseuse l'infection passe directement dans la région sous mylo-hyoïdienne sus-hyoïdienne.

4) - la fibro-muqueuse gingivale s'unit intimement à la dent, à l'appareil de fixation dont elle fait partie et à la partie supérieure des tables externe et interne du diplcé.

CHAPITRE III

Munis de ces précisions anatomiques, nous allons maintenant étudier la marche possible de l'infection dentaire vers le Plancher de la Bouche classique, c'est-à-dire vers la région sub-linguale, sus mylo-hyoïdienne.

Dans tous les schémas démonstratifs illustrant les textes enseignant comment une monoarthrite suppurée peut arriver à se frayer un chemin vers l'extérieur, les auteurs ne manquent pas d'indiquer par une flèche la voie la plus fréquente, c'est-à-dire la voie transosseuse vers le vestibule. Ils signalent aussi la gravité, au niveau des molaires et principalement de la dent de sagesse, du passage dans la loge sous-maxillaire, de là dans la région sus-hyoïdienne puis dans tout le tissu cellulo-graisseux pouvant donner toutes ces propagations en tâche d'huile, si bien étudiées par Chompret et Dechaume et Dechaume et ses élèves, mais lorsqu'ils arrivent au dessin de la table interne, aucun ne résiste à la tentation de figurer, probablement par esprit de symétrie, une autre flèche perforant la table interne et pénétrant directement dans le Plancher de la Bouche sus-mylo-hyoïdien. Même quand ils ne l'indiquent pas si positivement, il faut reconnaître que tous les auteurs admettent cette voie non seulement comme possible, mais encore comme normale.

Le professeur Sebileau dans son article classique sur les ostéo-phlegmons écrit : Quand le pus s'est formé dans un alvéole dentaire, il émigre de cet alvéole, soit en suivant les canaux de la dent (voie canaliculaire) soit en s'insinuant, le long du ligament, entre le cément et la paroi alvéolaire (voie ligamentaire), soit en perforant la paroi alvéolaire elle-même (voie transvéolaire). Si la térébration de l'alvéole se produit à la hauteur de l'étage supérieur de la mâchoire, il se forme un abcès para-vestibulaire avec ouverture buccale ou cutanée (ordinairement buccale) ; si, au contraire, la térébration se produit à la hauteur de l'étage inférieur, il se forme un véritable phlegmon sous-maxillaire et une des trois éventualités suivantes se produit : a) perforation de

la table externe avec formation d'un abcès périmandibulaire externe ; b) perforation de la table interne avec formation d'un abcès périmandibulaire interne ; c) perforation du bord basal avec formation d'un abcès sous-mandibulaire.

Mais il n'en donne aucune illustration, aucun dessin, aucun schéma ; il discute et réfute l'opinion de Verneuil faisant des adéno-phlegmons « le soulèvement et l'infiltration œdémateuse du plancher de la bouche » qui, pour lui, sont le fait de l'ostéo-phlegmon interne.

Mais Sébileau écrit : « ces abcès sous-maxillaires, li-« vrés à eux-mêmes se vident toujours dans la bouche, « soit en perforant la muqueuse du plancher, sous la « langue, non loin de la face interne de la mâchoire, soit « en décollant le périoste et en venant se faire jour au droit « du collet de la dent, dans la sertissure gingivale, ce qui « est fréquent... »

Et nous attirons l'attention et signalons sa conclusion que : ces abcès viennent se faire jour au droit du collet de la dent, dans la sertissure gingivale ce qui est fréquent ; nous ajouterons personnellement d'autant plus fréquent que cette issue a été à notre avis la porte d'entrée méconnue.

Pour Sébileau donc, les phlegmons du plancher de la bouche odontopathiques sont le fait d'abcès alvéolaires « térébrants » ayant perforé la table interne de la mandibule.

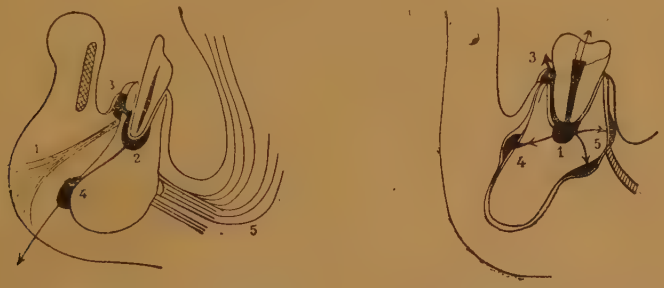
La haute autorité du Maître a fait que son enseignement a été suivi et accepté en bloc et nous dirons même considérablement augmenté.

Charles Ruppe, dans son excellent Manuel de Pathologie de la Bouche démontrant les ostéo-phlegmons donne une série de schémas dont nous reproduisons ceux ayant rapport à notre sujet.

Tout d'abord la région incisive. Incisives et Canines inférieures.

Ni sur le schéma ni dans le texte, il n'est question d'une infection d'un abcès térébrant, perforant la table interne, cependant très haute dans cette région. Evidemment, il n'est nullement question d'une origine parulique sus-périostée. Il semblerait donc ressortir qu'il n'y a aucune infection possible du Plancher de la Bouche au niveau des incisives !

Pour les prémolaires inférieures, « les collections évo-« luent vers la muqueuse, vers le vestibule. Les fistules cu-« tanées sont exceptionnelles à ce niveau ». Silence total sur l'évolution possible vers le plancher de la bouche. Ruppe n'admettrait-il pas l'infection du plancher de la bouche par les incisives, canines et prémolaires ? Cela découlerait cependant nécessairement de l'absence de toute indication dans ses schémas et de toute allusion dans le texte.



Cheminement de l'infection odontopathique dans les ouvrages classiques (Ch. RUPPE-FLEURY, etc...)

Au niveau du bloc incisif
3 voie vestibulaire
4 - voie mentonnière
aucune voie d'accès du Plancher de la Bouche n'est signalée.

Au niveau des molaires
2 - voie radiculaire
3 - voie parulique externe
4 - voie externe
5 - voie interne au dessous du Plancher de la Bouche.

C'est seulement dans son schéma d'une coupe au niveau d'une molaire que très nettement sa flèche N° 5 indique que l'infection traverse l'os, le périoste et vient tomber dans le tissu cellulo-graisseux au-dessus du mylo-hyoïdien.

Dans son II[e] volume de la Pratique Stomatologique publié sous la direction du Dr Chompret, le Dr Fleury reproduit les schémas de Ruppe. Pas plus que lui, il n'indique dans la figure 55 : « ostéophlegmon d'une incisive inférieure », la possibilité d'une infection du Plancher de la bouche, d'une cellulite sus-mylo-hyoïdienne, pas plus par perforation de la table interne que par voie sus-périostique. Négation ou oubli ? Mais dans sa figure 56 : ostéophlegmon aux dépens d'une molaire inférieure, il marque d'une flèche la fusée interne haute sub-linguale sous-muqueuse, sus-mylo-hyoïdienne.

Donc à la suite du Prof. Sébileau, l'abcès térébrant du plancher de la bouche au niveau des molaires est un fait admis.

Cependant quelle que soit la haute autorité du Maître, il faut bien dire que, chirurgien remarquable, otorhinolaryngologiste éminent, il n'était pas stomatologiste et, selon notre vieux Montaigne : « IL FAUT PARLER DES VENTS AVEC LES NAUTONIERS ».

Cette perforation de la table interne de la mandibule par le pus d'une arthrite alvéolo-dentaire suppurée qui lui semblait toute naturelle, est en fait d'une rareté telle que d'excellents esprits et nous dirons, ce qui est mieux, la généralité des praticiens la nient.

Les anciens auteurs, très bons cliniciens, avaient parfaitement vu qu'on ne constatait jamais de fistule alvéolaire sur la face interne de la mandibule. La chose est tellement patente que Fargin-Fayolle crut devoir en signaler un cas à la Société de Stomatologie de Paris, dans sa séance du 18 janvier 1909 dont nous reproduisons la partie intéressant notre sujet :

« Cette fistule siégeait sur la gencive du côté lingual, « au droit de la racine mésiale de la première molaire inférieure gauche, à un centimètre environ de la sertissure « gingivale. Elle avait donc une localisation absolument « symétrique du côté lingual à celle de la fistule banale que « nous observons si fréquemment du côté vestibulaire. « L'orifice avait l'aspect des orifices fistuleux au niveau de « la gencive : petite saillie centrée d'un orifice à bords légèrement décollés et entourés d'une auréole inflammatoire « d'un rouge foncé. La pression de la gencive faisait sourdre « une gouttelette de pus jaunâtre. Seule de toutes les dents « du côté gauche du maxillaire inférieur, la dent de six ans « présentait une carie ayant détruit presque entièrement la « couronne, et était très légèrement mobile. A droite, carie « non pénétrante de la seconde prémolaire. Au maxillaire « supérieur, quelques caries non pénétrantes. La malade « (jeune femme de 20 ans, sans antécédents pathologiques), « racontait avoir eu, il y a huit mois, une première fluxion « suivie d'abcès et d'évacuation spontanée dans la bouche « d'un peu de pus. Elle ne s'est pas rendu compte du siège « de l'ouverture de cet abcès, mais se souvient que pendant

« la phase aiguë des accidents, les mouvements de la langue « étaient douloureux (parole, déglutition, etc...). Il y a 15 « jours, nouvelle poussée aiguë moins douloureuse que la « première et terminée comme celle-ci par l'évacuation « spontanée d'un peu de pus.

« En résumé : arthrite chronique de la première mo- « laire inférieure gauche avec fistule, ayant débuté par une « poussée aiguë d'ostéo-périostite et venant par obstruction « momentanée de la fistule de déterminer une nouvelle « poussée subaiguë... »

Nous ne sommes pas absolument d'accord sur l'interprétation de Fargin-Fayolle. Est-on sûr de la perforation apexienne de la table interne ? Nous en doutons. D'après son observation même, la carie avait détruit presque entièrement la couronne et la dent était très légèrement mobile. Il est au contraire extrêmement probable que la partie de la dent qui se trouvait sous la gencive avait permis au pus de s'insinuer entre la gencive et la table interne et donner une fistule parulique consécutive à un abcès sus-périosté comme nous avons pu en constater un chez une jeune fille.

Mais telle quelle est cette présentation illustre magnifiquement la notion acquise et admise par tous les odonto-stomatologistes que la table interne de la mandibule résiste à l'infection et ne se laisse pas transpercer par des abcès alvéolaires « térébrants » selon l'expression même du Prof. Sébileau. Il a fallu que la résistance de la table interne soit réellement considérée comme une règle pour qu'un stomatologiste aussi distingué de Fargin-Fayolle, Stomatologiste des Hôpitaux de Paris, ait cru devoir présenter une infraction dans une société savante comme la Société de Stomatologie de Paris, en présence des Maîtres de la Stomatologie tels que Rodier, Chompret, Pierre Robin, Gires, etc..., sans entraîner de protestation, même de Rodier qui, au contraire, remercia Fargin-Fayolle.

Au Congrès de l'Association Française pour l'Avancement des Sciences, en octobre 1945, M. le Dr Maurice Roy, Professeur à l'Ecole Dentaire et Stomatologiste des Hôpitaux de Paris, a présenté une communication sur : « Quelques considérations sur la Pathogénie de la fistulisation des abcès alvéolaires (arthrites apicales suppurées) », communication qui est publiée dans l'Odontologie de Février 1946.

Il écrit : « Les abcès alvéolaires (arthrites apicales suppu-
« rées) peuvent se fistuliser par diverses voies : 1° par le
« canal radiculaire, c'est ce que j'appelle les abcès bor-
« gnes ; 2° par la muqueuse vestibulaire ou parfois par la
« muqueuse palatine, lorsque la collection intéresse les
« incisives latérales ou la racine palatine des molaires supé-
« rieures ; 3° au niveau de la peau ; 4° enfin, et c'est là le
« cas le plus rare, par la rainure gingivo-cervicale de la
« dent ».

Il faut bien remarquer qu'en vieux praticien, le Dr Roy ne fait même pas allusion à la possibilité d'une fistule alvéolaire de la face linguale de la mandibule.

Nous sommes donc amenés à conclure que parallèlement à l'Anatomie, la Clinique nous enseigne que la table interne du diploé de la mandibule dans sa partie sus-mylo-hyoïdienne résiste à l'infection et que le pus des mono-arthrites apicales suppurées ne forme pratiquement jamais des abcès térébrants se déversant dans cette partie du plancher de la bouche.

CHAPITRE IV

Si les infections sus-mylo-hyoïdiennes odontopathiques du Plancher de la Bouche ne sont pas d'origine purement dentaires, il nous faut étudier par quelle voie et par quel mécanisme les micro-organismes paradentaires peuvent y parvenir. Nous avons vu que le phanère dentaire était rattaché à l'organisme par un système complexe épithélio-conjonctif constituant une fibro-muqueuse extrêmement serrée et dense qui vient sertir la dent entre le limbe alvéolaire et le collet anatomique, alors que normalement l'épithélium de la muqueuse vient se souder à la cuticule de Nasmyth.

Mais cette description s'applique à un état idéal rarement atteint, surtout dans les races domestiquées actuelles. Nous aurons donc à rechercher les causes qui vont forcer cette barrière et pourront, en glissant sur le périoste de la table interne donner des abcès sus-périostiques, abcès paruliques et ensuite se propager dans l'atmosphère cellulo-graisseuse qui enveloppe tous les organes et donne les phlegmons du Plancher. Ce seront évidemment toutes les causes qui détacheront la gensive de la dent, qui la décolleront de son substratum dentaire et de l'os paradentaire tables interne et externe et septa interdentaires.

Ces causes peuvent être générales ou locales.

1° - GENERALES.

Les Gingivites ; nous n'envisagerons ici que les gingivites appartenant aux gingivo-stomatites manifestement de cause générale, comme par exemple les gingivites par carence du scorbut.

Histologiquement, il est très difficile de marquer le point où l'on peut dire qu'une gencive cesse d'être normale pour devenir pathologique, car Ebner considère l'infiltration subépithéliale des tissus gingivaux comme faisant partie du système lymphatique et de ce fait l'estime physiologique. D'après Kronfeld, au début, la crête de la gencive se couvre d'une masse de cellules épithéliales, l'infiltration par

les cellules rondes s'étend jusqu'au collet à la naissance du cément, les capillaires sont ectasiés et hyperhémiés. Au fond du cul-de-sac gingival, l'épithélium disparait et le chorion montre des signes très nets de réaction inflammatoire. Toutefois le procès alvéolaire n'est pas touché et les faisceaux fibreux qui défendent l'entrée de l'articulation alvéolo-dentaire résistent.

Dans un stade plus avancé, le bord libre de la gencive, hyperhémié, congestionné, est considérablement augmenté de volume ; tous les signes histologiques inflammatoires sont augmentés. Par suite de cette augmentation, le bord libre de la gencive forme bourrelet qui crée une véritable poche entre lui et la dent. Là, s'accumulent les débris alimentaires, les cellules mortes, les micro-organismes, mais à la différence de la pyorrhée alvéolaire où le procès alvéolaire disparait par lyse, dans les gingivites simples le mur osseux résiste et, si le périodonte tient bon, que le pus se forme abondamment dans le clapier et si aussi, ne l'oublions pas, il se trouve réunies ces conditions dont l'ensemble forme un terrain réceptif, alors l'infection progressera entre la gencive et le périoste de la table interne et atteindra le tissu cellulo-graisseux sous-jacent.

C'est d'ailleurs une éventualité assez rare dans les gingivites. La salive joue un rôle protecteur par lavage continu.

Une partie de la gencive est cependant plus particulièrement fragile, c'est celle qui normalement remplit l'espace interdentaire. Nous en avons fait une description sommaire dans notre rapide résumé anatomique. Physiologiquement, à l'état sain, la languette de gencive qui comble cet espace défend le septum sous-jacent. Mais les causes qui désorganisent cet état de choses sont nombreuses. D'abord les dents qui, par leur absence ou leurs anomalies, et surtout leurs malpositions si fréquentes de nos jours, détruisent l'équilibre de l'articulé.

Enfin, certains traumatismes sur lesquels on n'insiste jamais assez dans les traités et que l'on rencontre fréquemment en pratique.

Tout d'abord les corps étrangers : arêtes de poissons, poils de brosse à dents, petits os ou débris alimentaires,

petit noyau de fruit (raisin, poires, etc...). Il n'est pas rare de recevoir la visite de personnes qui, au cours d'un repas, se sont enfoncées entre les dents une arête de poisson, de petits os ou de petits noyaux de fruits. Quelquefois ces corps étrangers, éminemment septiques, sont littéralement tanqués entre les dents. Abandonnés à eux-mêmes, ils créent de véritables abcès gingivaux qui, très facilement, filent sur les côtés, soit vestibulaire, soit linguaux. D'autres fois, il s'agira d'obturations proximales défectueuses. L'odonto-stomatologiste n'aura pas soigneusement reconstitué le point de contact, l'obturation plate laissera passer les aliments qui s'accumulent et se coinceront dans l'espace interdentaire. Quelquefois même l'obturation (à l'amalgame spécialement) débordera, appuiera sur la gencive et l'ulcèrera. Enfin, il faut encore compter sur l'abrasion proximale physiologique. On sait que physiologiquement les dents s'usent avec l'âge sur leurs faces proximales, les points de contact disparaissent et la mastication force les aliments entre deux. Il se constitue même ce qu'on a appelé la dent « à ressort » que l'on rencontre si fréquemment en clientèle. Il s'agit le plus souvent de la dent de sagesse supérieure, mais on le voit aussi à la mandibule. La cuspide de la dent inférieure force les aliments entre les deux dernières dents supérieures. La dent de sagesse, dernière de la série, n'étant pas étayée distalement, se laisse écarter et les aliments pénètrent entre elle et la deuxième molaire, mais l'occlusion cessant, l'élasticité des tissus ramène la dent de sagesse à sa position initiale et les aliments sont pincés et coincés. Ils fermentent ou se putréfient et il se forme des ulcérations, des abcès avec dénudation de l'os et possibilité de détachement de la fibro-muqueuse.

Un traumatisme gingival fréquent et grave, c'est celui causé par le mauvais usage du cure-dents. Il faut bien avouer que peu de gens savent se servir correctement de cet instrument.

En anglais, cure-dents se dit : tooth-pick, littéralement « cueille dent » et c'est bien là la technique. On doit légèrement cueillir, « retirer » le corps étranger — aliment — qui s'est introduit dans une dent creuse ou entre deux dents. Mais si certains agissent ainsi, un plus grand nombre s'en

servent de façon différente, surtout lorsqu'ils emploient les cure-dents en bois (« palillos » espagnols) ou des cure-dents de fortune (fourchette, lames de couteau, etc...) Au lieu de retirer le corps étranger, ces gens le poussent pour le faire sortir du côté opposé, du côté lingual, mais comme il est rare que la direction donnée demeure strictement horizontale, le corps étranger est violemment tassé contre la gencive linguale et c'est là un facteur fréquent d'abcès parulique qui peut dégénérer en phlegmon du plancher de la bouche.

Cependant de toutes les causes qui peuvent amener l'infection du plancher de la bouche par abcès sus-périostique, il en est trois majeures, celles avec lesquelles le praticien doit compter et qu'il rencontrera le plus fréquemment dans sa vie professionnelle. Ce sont :

Les calculs salivaires, le tartre.

La pyorrhée alvéolaire.

Les accidents d'évolution dentaire et tout spécialement ceux causés par l'évolution vicieuse de la dent de sagesse inférieure.

Le tartre plus largement et plus scientifiquement, quoique moins précisément dénommé « calcul salivaire » est l'objet d'une question certainement mal connue. Quoiqu'il en soit de sa formation, de son origine, l'observation oblige à en considérer deux formes principales, auxquelles évidemment on a donné des noms différents. Les anciens reconnaissaient le tartre coronaire et le tartre sérique, car ils croyaient que ce dernier était formé par le sérum du pus des culs de sac gingivaux. Ceci n'étant plus admis, on a proposé l'appellation de tartre coronaire et de tartre radiculaire, mais ceci prêtait encore à discussion et l'on a alors émis les termes de tartre sus-gingival et de tartre subgingival.

Quoi qu'il en soit de ces discussions étiologiques, il n'en demeure pas moins, au point de vue pratique, que l'on se trouve en présence de deux formations distinctes.

Tout d'abord le tartre coronaire, le tartre franc qui apparait nettement comme un dépôt de sels minéraux en excès dans la salive. En effet, on le trouve principalement

attaché à la face linguale des incisives inférieures qui baignent dans la salive, en regard du plancher de la bouche où débouche le canal de Wharton. Il est jaune, de bon aloi, s'accroît par apposition extérieure et finit par former des épaisseurs quelquefois considérables, repoussant la gencive qu'il irrite cependant plus ou moins légèrement. Il se forme aussi au collet des molaires supérieures, face à l'orifice du canal de Sténon. Il est fort différent du tartre autrefois qualifié de sérique. Celui-ci se fixe au collet de toutes les dents sans distinction, il garnit ces collets comme d'une virole noire, il est nettement sous-gingival, souvent peu apparent, donnant à la gencive une teinte ardoisée qu'on peut, à première vue, prendre pour un liseré gingival de Burton. Sa progression est nettement polarisée vers l'apex radiculaire. Il chemine le long de la racine, détruit le périodonte, disjoint et clive en quelque sorte la racine dans son alvéole et cause cette gingivite tartrique expulsive des anciens auteurs, si souvent confondue avec la pyorrhée alvéolaire (pour l'instant dénommée Parodontose), même par les meilleurs auteurs qui ne voient là qu'une forme de la pyorrhée et que Gottlieb qualifie de pyorrhée de « saloperie ». Mais quelquefois les calculs salivaires ne deviennent pas aussi typiques et les deux formes s'associent. Cela est surtout manifeste pour les faces linguales des incisives inférieures. D'une part, le tartre sub-gingival noirâtre particulièrement riche en micro-organismes, se recouvre de tartre coronaire et alors que l'un progresse vers l'apex radiculaire, l'autre s'étend par-dessus la gencive qu'il irrite, enflamme et décolle du périoste de la table interne, ouvrant ainsi la porte à toute la faune et à toute la flore microbienne buccale si abondamment riche en quantité et en qualité. Gottlieb admet parfaitement le refoulement de la gencive par le tartre coronaire ». Il est naturel, dit-il, et en fait il arrive que le tartre mou, de couleur jaune clair, provoque par son accroissement continu un déplacement de la gencive. On arrive ainsi à un développement d'un traumatisme chronique qui, à la longue, peut agir ainsi, mais pour le tartre sub-lingual il est nécessaire qu'une inflammation chronique provoque une tuméfaction et une augmentation de volume de la gencive qui forme la poche et ensuite un rehaussement de la gencive sur la couronne.

Et nous ne pouvons résister à transcrire les conclusions que Gottlieb souligne dans son texte. « Dans les cas où « nous nous heurtons à des difficultés trop grandes dans « le traitement d'états pathologiques bucco-dentaires, nous « ne sommes autorisés à chercher une échappatoire dans les « causes générales que lorsque nous avons définitivement et « effectivement éliminé toutes les causes externes et notre « devoir est déterminé par le fait qu'il nous faut arriver à « ce que les couronnes soient parfaitement lisses et que nos « soins dentaires aient été tels que toutes les surfaces ac- « cessibles des dents soient aussi nettes et polies ».

Le tartre dentaire qui garnit les faces linguales des incisives inférieures est certainement un des facteurs les plus fréquents qui ouvrent une porte d'entrée à l'infection du Plancher de la Bouche et principalement des plus toxiques, de ceux qui, sur un terrain hypotrophique chez des diabétiques ou des albuminuriques, peut rapidement évoluer vers la forme hypertoxique gangréneuse.

La pyorrhée alvéolaire, actuellement baptisée paradentose, est une affection caractérisée par la lyse de l'os paradentaire qui sert de substratum à l'appareil fixateur de la dent à l'os sous-jacent, sur lequel viennent s'insérer les muscles. A la suite de l'effondrement du procès alvéolaire, la gencive se trouve flottante séparée à la fois de l'os disparu et de la dent. Une poche se forme de plus en plus profonde dans laquelle s'accumulent les débris alimentaires, les cellules épithéliales desquamées et de nombreux éléments histologiques qui permettent aux micro-organismes de proliférer et de former le plus fréquemment le pus abondant qui a fait donner son nom à cette affection. La dent ainsi privée en grande partie de ses étais devient mobile, entourée de pus. La gencive hypertrophiée a perdu sa fixation antérieure à la table osseuse et une communication plus ou moins large et plus ou moins directe s'établit avec les tissus cellulo-graisseux du vestibule d'un côté et du Plancher de la bouche du côté lingual. Il semblerait donc que toute pyorrhée organisée doive « ipso facto » entraîner l'infection des tissus cellulo-graisseux contigus, c'est-à-dire des phlegmons. Hâtons-nous de dire qu'heureusement il n'en est rien. Cette éventualité se réalise très rarement. La bouche se

défend admirablement. Si au maxillaire supérieur la pesanteur fait vider les clapiers pyorrhéiques dans la cavité buccale, à la mandibule un nettoyage constant se fait par la salive. C'est un lavage continu par un liquide qui, d'après Hugenschmidt ne possède pas de propriété bactéricide propres, mais a un pouvoir chimiotactif positif, c'est-à-dire facilitant la diapédèse et agissant surtout par voie mécanique. Cependant, il est des cas où sur un terrain réceptif l'infection se produit. Or, malheureusement la pyorrhée alvéolaire est toujours la manifestation d'un profond trouble humoral, d'un déséquilibre acido-base, s'accompagnant le plus souvent d'un déséquilibre neuro-végétatif qui explique que la pyorrhée alvéolaire demeure malgré tout un des facteurs les plus fréquents d'infection du Plancher de la bouche.

Un moment critique et délicat pour la gencive et l'appareil ligamentaire externe qui sertit la dent et défend les tisssus environnants, est évidemment le moment où la dent fait sa migration vers l'extérieur, perce la gencive, égresse, et le temps pendant lequel les tissus vont se reconstituer et se reformer.

Physiologiquement les choses se passent méthodiquement, l'épithélium gingival ne perd pas le contact avec la dent en égression et les travaux de Gottlieb et Orban ont parfaitement démontré la continuité de l'épithélium gingival et de l'épithélium qui recouvre l'émail entièrement à la parution de la dent et à la région du collet lorsque celle-ci est à sa place. Cependant de nombreux facteurs viennent bouleverser cet arrangement, il faut tenir compte des anomalies de toutes sortes.

Dans la dentition lactéale, les accidents sont extrêmement rares, la péricoronarite se rencontre bien peu souvent. Dans les cas pathologiques, on assiste à ces folliculites expulsives signalées par Capdepont, mais vue l'insertion très haute du mylo-hyoïdien chez l'enfant édenté, si infection il y a, elle se dirige dans la région sous-mylo-hyoïdienne et pourra aboutir à un phlegmon sous-mylo-hyoïdien sus-hyoïdien plutôt qu'un phlegmon sus-mylo-hyoïdien.

Les complications infectieuses que peut donner l'éruption de la première monophysaire à six ans seront toujours

des accidents de péri-coronarite et si rien ne semble s'opposer à ce que l'infection vienne décoller la gencive du périoste de la table interne, il faut reconnaître que de telles éventualités sont peu fréquentes.

Pour la dent de sagesse inférieure, la question est beaucoup plus complexe.

Les auteurs classiques enseignent que les accidents causés par l'évolution vicieuse de cette dent sont osseux ou muqueux.

Les accidents osseux sont consécutifs à une gangrène pulpaire secondaire à une carie pénétrante. L'infection, partant du fond de l'alvéole, perfore l'os et se propage au-dessous du mylo-hyoïdien donnant les phlegmons de cette région qui s'étendent par continuité des tissus cellulo-graisseux. Ch. Ruppe écrit : Quant aux accidents osseux proprement dits d'éruption de la dent de sagesse, il s'agit presque toujours d'une dent de sagesse incomplètement évoluée qui se carie comme une autre dent ; ce qui engendre des accidents infectieux du même ordre. Mais comme cette dent est placée obliquement à l'union de la branche horizontale et de la branche montante, et que la ligne oblique externe est très épaisse à ce niveau, les lésions osseuses ont tendance à évoluer vers la région de l'angle et vers la table interne de la branche montante. De sorte que l'angle devient très douloureux à la pression. Quant à la tuméfaction osseuse de la corticale interne, elle est sentie par les doigts enfoncés en crochet dans la région angulo-maxillaire, la tête étant fléchie en avant ».

Nous sommes complètement de cet avis.

Mais nous voudrions encore préciser ici. Les accidents osseux avec la marche et les conséquences indiquées par Ruppe, plus d'autres encore, se rencontrent, et cette fois-ci très fréquemment dans les accidents de dents de sagesse lorsque le sac péricoronaire de ces dents profondément incluses s'infecte pour une raison ou pour une autre ou que le même accident arrive au sac péricoronaire de la dent de sagesse enclavée. Dans ces deux derniers cas, ce ne seront pas des accidents muqueux qui se produiront, mais de graves accidents osseux. La péricoronarite suppurée infectant l'os dans lequel la dent est enganguée, aura les mêmes con-

séquences qu'une monoarthrite suppurée consécutive à une mortification pulpaire, mais toutes ces complications par cette pathogénie et ce mécanisme ne se produiront que lorsque la dent sera incluse ou enclavée, c'est-à-dire encore profondément engagée dans l'os, apparaissant à peine à la gencive et toujours en position vicieuse, soit mésio-version, soit linguo- ou vestibulo-position. Le véritable accident dit « muqueux », se produit lorsque la dent de sagesse a fait son évolution presque totale, soit en position normale, soit en malposition, mais alors, dans l'un et l'autre cas, le processus de formation normal de l'anneau gingival ne s'est pas constitué. La gencive est hyperémiée, congestionnée, augmentée de volume, elle recouvre en plus ou moins grande partie la face triturante de la dent. L'inflammation la tient décollée de la fibro-muqueuse, tant vestibulaire que linguale, que du pilier antérieur du voile du palais. Le pus qui se forme sous le capuchon gingival fuse dans ces directions. Du côté vestibulaire, il donnera l'abcès migrateur de Chompret L'Hirondel, en arrière, le phlegmon d'Escat, mais du côté lingual, il donnera le phlegmon du plancher de la bouche.

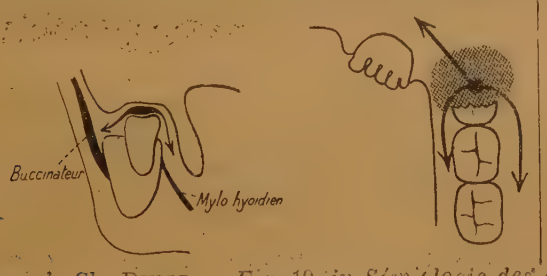
Donc on peut résumer ainsi la pathogénie des accidents de la dent de sagesse inférieure.

Dent cariée, mortification pulpaire, arthrite suppurée,

Dent incluse ou enclavée, péricoronarite suppurée } accidents osseux

Dent évoluée, muqueuse imparfaitement organisée } accidents muqueux

Charles Ruppe a d'ailleurs donné à ces processus deux schémas très explicatifs que nous reproduisons, tellement



4) *Schémas de* Ch. RUPPE. — *Fig. 19, in Sémiologie des affections de la Bouche et des Dents indiquant le cheminement de l'infection dans les accidents muqueux de la dent de sagesse inférieure.*

ils illustrent bien notre exposé. Sans en faire nullement mention, cet excellent auteur a figuré une dent de sagesse complètement évoluée, alors que lui-même et tous les autres auteurs qui figurent des reproductions des accidents osseux, suivant d'ailleurs le travail de Capdepont, dessinent des dents encore dans le tissu osseux. Il faut donc bien marquer l'origine sus-périostique « parulique » de l'infection du plancher de la bouche dans les cas d'accidents muqueux de la dent de sagesse inférieure. Il est manifeste que la table interne y est parfaitement intacte, qu'elle est hors de cause. C'est au-dessus et en dehors d'elle que s'est faite l'infection, que le pus s'est formé et qu'il a fusé. Le plus souvent, c'est vers le vestibule qu'il se dirige, mais lorsqu'il prend celle du plancher de la bouche, c'est toujours par la voie sus-périostique.

En résumé :

Nous croyons avoir démontré dans notre thèse que, dans les infections du Plancher de la Bouche — loge sublinguale des auteurs classiques, l'infection d'origine dentaire loin de *toujours* procéder par perforation de la table interne comme on l'enseigne être la voie normale et régulière, est au contraire infiniment rare, sinon impossible. Il demeure entendu que bien que les classiques disent « toujours », nous ne disons pas « jamais », mais bien que cette voie donnée comme normale est, nous le répétons à dessein, infiniment rare et ce :

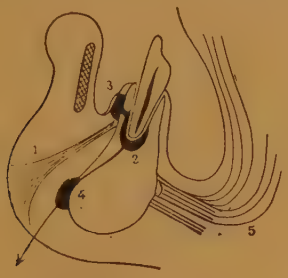
vu l'épaisseur et la résistance de la table interne du diploé et l'infime rareté de sa térébration et des fistules alvéolaires de cette table interne ;

vu la disposition des racines des dents par rapport, d'une part, avec cette même table interne et, d'autre part, avec la table externe et le fond alvéolaire ;

vu la continuité anatomique et physiologique et, par conséquent, pathologique de la partie externe de l'articulation alvéolo-dentaire et de la gencive.

Au contraire, nous croyons avoir établi que dans les cas d'infection du Plancher de la Bouche d'origine dentaire, cette infection se fait dans l'immense majorité des cas par décollement de la gencive, par voie sus-périostique, par voie parulique.

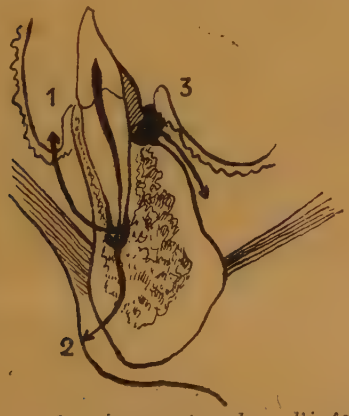
Pratiquement, en présence d'un cas d'infection du Plancher de la Bouche d'origine dentaire, le Stomatologiste devra toujours rechercher l'origine muqueuse, gingivale parulique, l'effraction de cette muqueuse par traumatisme, par le tartre, par pyorrhée alvéolaire ou par accident muqueux de la dent de sagesse.



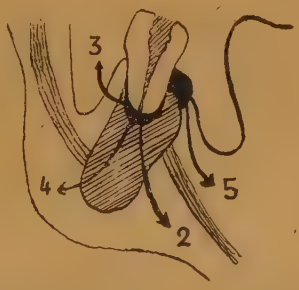
Cheminement de l'infection odontopathique dans les ouvrages classiques (Ch. RUPPE-FLEURY, etc...)

Au niveau du bloc incisif
3 *voie vestibulaire*
4 - *voie mentonnière*
aucune voie d'accès du Plancher de la Bouche n'est signalée.

Au niveau des molaires
2 - *voie radiculaire*
3 - *voie parulique externe*
4 - *voie externe*
5 - *voie interne au dessous du Plancher de la Bouche.*



Cheminement de l'infection odontopathique dans le groupe incisif inférieur.
1 - *voie vestibulaire, la plus fréquente.*
2 - *voie mentonnière.*
3 - Voie parulique linguale - sus-périostique vers le plancher de la bouche.



Groupe molaire :
2 - *voie d'accès vers la loge sous-maxillaire, sous mylo-hyoïdienne, région sus-hyoïdienne.*
3 - *voie vestibulaire, la plus fréquente.*
4 - *voie sous-maxillaire.*
5 - Voie parulique sus-périostique vers le plancher de la bouche.

La question du terrain sur lequel se développe l'infection du tissu cellulo-graisseux donnant les phlegmons du Plancher de la Bouche est infiniment complexe et controversée.

Il est évident que dans beaucoup de cas on se trouve en présence de malades en état de moindre résistance par leur physiopathologie déficiente. Ce sont surtout les diabétiques, les albuminuriques et les alcooliques, ou des carencés, mais tous les praticiens qui auront vu et traité un grand nombre de cas ont remarqué qu'ils se sont trouvés quelquefois en présence de patients ne présentant, par ailleurs, aucune tare manifeste, des hommes, des femmes vigoureux, dans toute la force de l'âge et la plénitude de leur état, de beaux adolescents. On ne peut donc conclure à l'état général comme cause prépondrante ou conditionnelle du développement de ces infections. Il est possible de leur faire jouer cependant un rôle d'adjuvant. On peut dire qu'un infecté en pleine santé se défendra mieux et réagira mieux qu'un hypotrophique ou un intoxiqué.

Le facteur qui, à notre avis, intervient certainement, sinon peut-être comme cause étiologique, mais du moins comme prédisposante et aggravante, c'est l'état de septicité bucco-dentaire.

Ceci est assez compréhensible dans les cas d'infection parulique par le tartre, mais même dans les cas d'accident dit « muqueux » de la dent de sagesse où cette dent évolue le plus souvent dans une bouche à denture complète, même dans ces cas, l'état hygiénique plus ou moins correct des dents, du parodonte, la présence de racines infectées à périodonte suppurant peut aggraver singulièrement l'évolution de l'infection. Il se fait alors certainement des associations microbiennes qui augmentent considérablement l'agressivité et la toxicité des micro-organismes initiaux et cet ensemble de faits cliniques ouvre alors la porte à la grande discussion pratique de l'intervention ou de l'expectative armée dans les cas d'accidents dentaires aigus dans une bouche en état de septicité bucco-dentaire.

Conclusions

Dans les descriptions classiques, le Plancher de la Bouche est cette région qui se trouve située au-dessus de la sangle formée par l'union des deux muscles mylo-hyoïdiens. C'est tout l'espace sus-mylo-hyoïdien. C'est sur cette compréhension classique que nous fonderons notre étude.

Cette région est parfaitement défendue de l'infection dentaire proprement dite car : 1°) la table interne du corps de la mandibule est épaisse, forte et très résistante ; 2°) les racines des dents sont nettement dirigées vers la table externe, beaucoup plus mince et bien moins résistante ; 3°) les fonds des alvéoles des molaires se trouvent situés au-dessous du mylo-hyoïdien et lorsqu'il y a effraction osseuse l'infection passe directement dans la région sous-mylo-hyoïdienne, sus-hyoïdienne ; 4°) la fibro-muqueuse gingivale s'unit intimement à la dent, à son appareil de fixation et à la partie supérieure des tables externe et interne du diploé.

Lorsque les infections du Plancher de la Bouche viennent des dents, elles sont d'origine paradentaire sus-périostiques-paruliques. Toutes les fois que l'anneau fibro-muqueux gingival qui sertit la dent sera relâché, l'infection pourra glisser sur le périoste de la table interne et parvenir jusqu'aux organes et au tissu cellulo-graisseux qui reposent sur le plancher de la bouche.

Cet anneau fibro-muqueux gingival pourra être forcé par :

1° - *les traumatismes gingivaux*, corps étrangers, pièces de prothèse et obturations défectueuses, mauvais usage du cure-dents, fractures traumatiques ou opératoires de la table interne, enfin et surtout par trois causes primordiales:

2° - le tartre dentaire,

3° - la pyorrhée alvéoloire.

4° - les accidents d'évolution dentaire et spécialement ceux causés par l'évolution vicieuse de la dent de sagesse inférieure.

Dans l'évolution de ces phlegmons, le terrain joue un rôle pouvant aboutir au phlegmon hypertoxique gangréneux du plancher de la bouche, malnommé Angine de Ludwig.

Lu et aprouvé
Le Président de Thèse
ROMIEU

Vu et approuvé
Le Doyen
Lucien CORNIL

Vu et permis d'imprimer

Marseille, le 12 Avril 1946

Le Recteur
E. GAU

Bibliographie

Liste des ouvrages consultés

BELTRAMI Géo. — Histologie in Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Stomatologie.

— Les affections odontopathiques inapparentes. (*Sud Médical et Chirurgical*, 15 août 1936).

BELTRAMI Francis. — Considérations biologiques sur la mandibule chez l'homme. (*Thèse* Marseille, 1945).

BOUIN. — Eléments d'Histologie. Félix Alcan, Paris, 1929.

CHOMPRET. — Phlegmons péri-maxillaires (Complications de la Carie Dentaire). Notes de Médecine Pratique. Décembre 1934.

CHOMPRET et DECHAUME. — Cellulites cervico-faciales d'origine bucco-dentaire. (*Revue de Stomatologie*, Novembre 1931).

CROQUEFERT. — Quatre cas de fistules mentonnières d'origine dentaire sans caries. (*Semaine Dentaire*, 20 décembre 1931).

DECHAUME. — Précis de Stomatologie. Masson, Paris, 1943.

— Cellulite para-hyoïdienne consécutive à une fracture du maxillaire inférieur. (*Revue de Stomatologie*).

— Cellulite génienne d'origine salivaire. (*X^e Congrès de Stomatologie*, Paris, 1938).

— Phlegmons de la loge massétérine. (*Revue de Stomatologie*, Février 1936).

— Ostéo-phlegmons péri-maxillaires. (*Progrès Médical*, 30 avril 1932).

DECOULX. — Les phlegmons du plancher buccal. (*Thèse* de Lille, 1931).

DUBECQ. — Images ostéologiques de l'appareil maxillo-dentaire. (*Revue d'Odonto-Stomatologie*, 1re année, N° 2, Avril 1937, Bordeaux).

DUFOURMENTEL. — Phlegmons sublingaux-angine de Ludwig. (*Académie de Chirurgie*, 13 mai 1942).

FARGIN-FAYOLLE. — Fistule d'origine dentaire de siège rare. (*Compte-rendu de la Société de Stomatologie de Paris*. Vol. XXI, 1909, page 17).

— Fistules alvéolaires (in *Traité de Stomatologie*. Tome V, chez Baillère, 1911).

FLEURY. — Les Syndromes dentaires (in *Pratique Stomatologique*, Tome II, 2e édition).

FILDERMANN M.-J. — Angine de Ludwig ayant déterminé la perte de toutes les dents inférieures. (*Association française pour avancement des Sciences*, Septembre, 1932).

FREY L. — Pathologie des dents. Paris, Baillière.

GOTTLIEB et ORBAN (traduit par PALAZZIJ. — *Biologia, Clinica Térapia della « Piorrea alveolare »*, Milano.

GÉRARD-MAUREL. — Phlegmons gangréneux d'origine bucco-dentaire. (*Odontologie*, Octobre 1933).

NOYES. — Dental histology and embryology. Lea e Febringer. Philadelphia, 4e édition.

PETIT-DUTAILLIS, SEIBOVICI-LATTES. — Phlegmons gangréneux de la face d'origine dentaire. (*Presse Médicale*, 20 juillet 1932).
— Dans les caries des grosses molaires méfions-nous des phlegmons gangréneux de la face. (*Concours Médical*, 2-12-32)

ROUVIÈRE. — Anatomie. Masson, Paris.

ROY. — Quelques considérations sur la pathogénie de la fistulisation des abcès alvéolaires. (*L'Odontologie*, Février 1946).

RUPPE Ch. — Pathologie de la bouche. Baillère, Paris, 1933.
— Sémiologie des affections de la bouche et des dents. Masson, Paris.

RUTTIN. — Œdème de la face, du cou, du pharynx et du larynx d'origine dentaire. (*Annales oto-laryngologie*, Octobre 1938).

SEBILEAU P. — Les phlegmons péri-mandibulaires odontopathiques. (*Presse Médicale*, 16 mars 1921).

SEIGNEURIN. — A propos de deux cas d'ostéophlegmons internes odontopathiques du maxillaire inférieur. (*Revue de Stomatologie*, 1921).

TRUFFERT P. — Traitement des phlegmons péri-mandibulaires d'origine dentaire. (*Thèse*).

TESTUT et LATARJET. — Traité d'anatomie humaine, 8e *édition*, Doin, Paris 1931.

TESTUT et JACOB. — Anatomie topographique, 4e édition, Doin, Paris, 1921.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.